

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

350

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Raymond COUDER

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né à Alençon le 4 février 1908

LE MÉTABOLISME BASAL

**dans l'Hypertension Artérielle Permanente
et dans la Maladie de Raynaud**

**Contribution à l'étude des Variations de Métabolisme Basal
en dehors des dysthyroïdies**

Président : M. DEBRÉ, professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ
11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

—
1933

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Raymond COUDER

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né à Alençon le 4 février 1908

LE MÉTABOLISME BASAL

**dans l'Hypertension Artérielle Permanente
et dans la Maladie de Raynaud**

**Contribution à l'étude des Variations de Métabolisme Basal
en dehors des dysthyroïdies**

Président : M. DEBRÉ, professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1933

LE DOYEN : M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

Anatomie.	MM. ROUVIERE.	
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST	
Physiologie.	Léon BINET	
Physique médicale.....	STROHL.	
Chimie médicale.....	DESGREZ.	
Bactériologie.	DEBRE.	
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.	
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.	
Pathologie médicale.....	CLERC.	
Pathologie chirurgicale.....	MARION.	
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.	
Histologie.	CHAMPY.	
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.	
Thérapeutique.	LOEPER.	
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.	
Médecine légale.....	BALTHAZARD.	
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTIN	
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.	
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARD	
Clinique médicale.....	}	CARNOT.
		BEZANÇON.
	}	ACHARD.
		Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	}	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....		NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	}	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	}	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....		LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	}	GOSSET.
		GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	}	LENORMANT.
Clinique urologique.....		CUNEO.
	}	TERRIEN.
		LEGUEU.
Clinique d'accouchements.....	}	COUVELAIRE.
		BRINDEAU.
Clinique gynécologique.....	}	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....		J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique médicale.....	}	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....		RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	}	LEMAITRE.
Clinique propédeutique.....		Pierre DUVAL.
Clinique de la tuberculose.....	}	SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....		Léon BERNARD
	}	MATHIEU.
		MAUCLAIRE
Professeurs sans chaire	}	HOVELACQUE.
		MULON.
	}	VERNE.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.	MM.
ABRAMI.Clinique médicale.	MOCQUOT.Clinique chirurgicale.
CHIRAY.Clinique médicale.	SCHWARTZ.Clinique chirurgicale.
DUVOIR.Clinique médicale.	LE LORIER.Clinique obstétricale.
BASSET.Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL.Clinique obstétricale.
CHEVASSU.Clinique chirurgicale.	METZGER.Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER.Clinique chirurgicale.	GUENIOT

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD.	Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.

AUBERTIN. Pathologie médicale.

BENARD (Henri) Pathologie médicale.

BROCCO. Pathologie chirurgicale.

BRULE. Pathologie médicale.

CADENAT. Pathologie chirurgicale.

CATHALA. Pathologie médicale.

CHABROL. Pathologie médicale.

CHAILEY-BERGER. Physiologie.

CHEVALLIER. Pathologie médicale.

DOGNON. Physique.

DONZELOT. Pathologie médicale.

ECALLE. Obstétrique.

FEY. Urologie.

Pathologie expérimentale.

GASTINEL. Bactériologie.

GATELLIER. Pathologie chirurgicale.

GAUDART D'ALAINES. Pathologie chirurgicale.

GIROUD. Histologie.

HALPHEN. Oto-rhino-Laryng.

HARVIER. Pathologie médicale.

HAZARD. Pharmacologie.

HUGUENIN. Anatomie pathologique.

JOANNON. Pathologie médicale.

JOANNON. Hygiène.

MM.

LABBE (Henri)...Chimie biologique
LAROCHÉ (Guy)...Pathologie médicale
Oto - rhino - laryngologie.
LEVEUF.....Pathologie Chirurgicale.
LEVY-VALENSI...Neuro-psi-chi-â-trie.
LIAN.....Pathologie médicale.
MONDOR.....Pathologie chirurgicale
MOREAU.....Pathologie médicale
MOULONGUET...Pathologie chirurgicale.
MOURE.....Pathologie chirurgicale
Histologie.
OBERLING.....Anatomie pathologique
OLIVIER.....Anatomie.
PIEDELIEVRE...Médecine légale
PORTES.....Obstétrique.
QUENU.....
RICHET.....Physiologie.
SANTÉ.....Chimie biologique
SZARY.....Oermatologie et syph-
iligraphie.
TROISIÈRE.....Pathologie expérimentale.
VALLERY-RADOT
(Pasteur).....Pathologie médicale.
VAUDESCAL.....Obstétrique.
VELTER.....Ophtalmologie.
VIGNES.....Obstétrique.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

LEQUEUX.Obstétrique.
LEROUX.Anatomie pathologique
NEVEU-LEMAIRE. .Parasitologie.

MM.

RETTERER.Histologie.
ZIMMERN.Physique.

A MON PÈRE

En faible témoignage d'admiration et
d'affection profonde.

A MA MÈRE

En gage de filiale affection.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE CAEN

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS
Spécialement à ceux dont je fus l'interne :

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES RICHET (FILS)
MÉDECIN DES HÔPITAUX
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

En médecine, le plus affectueux des
maîtres ; en droiture et en honneur profes-
sionnel, le meilleur des modèles.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES GANDY
MÉDECIN DES HÔPITAUX

Avec l'hommage de mon profond respect.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ÉTIENNE MAY
MÉDECIN DES HÔPITAUX

L'inspirateur de cette thèse.
Qu'il accepte l'hommage de mon admi-
ration et de ma respectueuse affection.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE DUVOIR
MÉDECIN DES HÔPITAUX
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Malgré la trop grande brièveté des jours
que j'ai passés auprès de lui, qu'il veuille
bien m'admettre au nombre de ses élèves
reconnaisants.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBERT DEBRÉ

Qui m'a fait l'honneur de présider la
soutenance de cette thèse.

En hommage de respectueuse gratitude.

INTRODUCTION

Le but de ce travail est de montrer l'existence d'augmentations de Métabolisme Basal qui ne peuvent s'expliquer dans l'état actuel des idées médicales courantes sur le Métabolisme Basal. En d'autres termes, je voudrais tenter d'ébranler l'opinion traditionnelle qui fait du métabolisme basal le témoin des seules fonctions thyroïdiennes.

Lorsque Rubner, Charles Richet, eurent énoncé la loi des surfaces, lorsqu'on sut rapporter la consommation d'oxygène à des facteurs tels qu'elle soit constante chez l'homme sain, ne pouvait-on pas penser que le champ d'application de cette découverte serait immense ? Il l'est pour les physiologistes. Il est trop restreint pour les médecins, par suite d'une autre découverte survenue trop peu de temps après.

Dès que Magnus Lévy eut montré l'influence prépondérante du corps thyroïde sur le métabolisme basal, ce qui, il faut l'avouer, était fort inattendu, le terme de métabolisme basal devint aussitôt synonyme de « critère des fonctions thyroïdiennes ». Et de fait, pour la plupart des médecins, il l'est resté.

Certes, l'on a étudié le métabolisme basal dans d'autres

maladies que les dysthroïdies cliniques, mais on l'a fait, la plupart du temps dans le but de trouver une relation entre la maladie étudiée et les fonctions du corps thyroïde.

Depuis 1916, environ, époque où les Américains ont vulgarisé l'étude du métabolisme basal en clinique, on a commencé, à l'étranger, à prendre une vue plus large de la question et, actuellement, sous la plume d'un auteur tel que, par exemple, Eppinger, le terme est ramené à son sens véritable de « critère des échanges tissulaires ». le dysfonctionnement thyroïdien n'étant que la cause la plus fréquente de modification de ces échanges.

Peu d'auteurs français ont prêté attention à cet essai de généralisation. On lit cependant dans le Nouveau Traité de Pathologie Interne, ces quelques lignes :

« Les variations modérées (de métabolisme basal) qui se maintiennent entre 20 et 30 pour cent, sont d'une interprétation moins certaine, car on les observe dans des affections où le corps thyroïde n'est pas directement en cause ».

Précisément l'auteur des quelques lignes que je viens de citer, mon éminent Maître, M. le Docteur E. May, avait, en les écrivant l'intention de n'en point rester là. Il m'a fait l'honneur de faire appel à ma collaboration pour l'étude du métabolisme basal dans l'hypertension artérielle et, par la suite m'a conseillé d'en faire le sujet de ma thèse. Il a de plus, attiré mon attention sur l'intérêt qu'il y a à rapprocher de l'hypertension, un autre syndrome de spasme artériel, la maladie de Raynaud.

Je n'ai point prétendu passer en revue toute la pathologie de l'appareil circulatoire ; je n'ai étendu mon étude à l'asystolie que parce que c'était indispensable pour discuter la pathogénie de l'augmentation de métabolisme basal que l'on rencontre chez certains hypertendus.

Dans cette étude pathogénique j'exposerai de nombreuses interprétations mais ma contribution personnelle se limitera à tenter de démontrer l'insuffisance de certaines des hypothèses envisagées.

On ne s'étonnera pourtant pas du développement que je donnerai à cette discussion. Elle me paraît digne d'intérêt.

Mais le plus grand reproche que l'on pourra faire à ce travail sera de ne point pénétrer réellement au fond de la question. Les échanges respiratoires ne sont que la manifestation des échanges intimes des tissus. C'est jusque là qu'il faudrait aller. Je ne ferai qu'effleurer le problème. A quoi bon entrer, en ignorant, dans un domaine où mon incompétence jetterait le discrédit sur mes observations cliniques même, ce que je veux éviter.

En effet, après neuf années d'études médicales, grâce à l'enseignement de mes Maîtres, j'ai acquis le droit de donner mon avis sur des faits cliniques. Je n'ai point le droit de le donner sur des faits biologiques. J'en veux dire ici la raison : dans les premières années de mes études, j'ai consacré un temps précieux à l'étude stérile d'une anatomie approfondie jusque dans ses détails les plus absurdes. Il le fallait pour devenir Interne !

Les neuf dixièmes de ce temps eussent pu être consa-

crés plus utilement à l'étude de la physiologie. C'est l'avis de mes Maîtres, c'est celui de mes collègues, pourquoi ne le dirais-je pas, à une heure où chacun parle de Réforme des Etudes Médicales ?

On trouvera peut-être mes observations d'une excessive brièveté. Je crois que l'on risque de devenir tendancieux dès qu'on fait plus que d'énoncer ce qui se compte, ce qui se mesure, et ceux des grands symptômes cliniques qui ne peuvent prêter à l'erreur. Les impondérables, si utiles à la clinique journalière, n'ont que faire dans un travail qui vise à la vérité scientifique. Dans le même esprit j'ai attaché une grande importance à la critique des mesures et à l'appréciation des erreurs possibles. J'exposerai les résultats de ces vérifications.

Si ce travail a quelque valeur documentaire, la collaboration dévouée et méthodique de M^{me} A. Bucas, infirmière du laboratoire de M. le Docteur May, n'y contribue pas peu. Je tiens à lui exprimer ici tous mes remerciements.

PREMIÈRE PARTIE

Les Faits

PRELIMINAIRES

Cette première partie sera consacrée à l'étude des faits concernant l'hypertension et la maladie de Raynaud. Ainsi que le veut la logique, je commencerai par discuter la valeur des mesures de métabolisme basal. Puis, pour chaque syndrome j'exposerai mes observations, ensuite les résultats obtenus par les auteurs qui m'ont précédé. L'interprétation des faits sera réservée à la deuxième partie.

Au cours de ce travail, j'emploierai le terme d'hypertension artérielle permanente dans le sens d'élévation de la tension systolique et surtout de la tension diastolique ; l'hypertension diastolique étant une condition absolue pour parler d'hypertension artérielle. Le terme *d'hypertension essentielle* sera réservé aux cas où la sclérose rénale d'une part, l'artério-sclérose généralisée d'autre part, seront sûrement hors de cause.

J'ai l'intention d'insister sur la parenté qui unit cette hypertension essentielle au syndrome de Raynaud. Volontiers j'unirais ces deux maladies sous le nom d'*hypertonie* généralisée ou localisée.

CHAPITRE PREMIER

VALEUR DES MESURES DE METABOLISME BASAL

I

Il paraît superflu de rappeler la définition du métabolisme basal. J'ai pourtant quelques raisons de le faire.

On appelle métabolisme basal le nombre de calories absorbées (sous forme d'oxygène) par heure et par mètre carré de surface chez un sujet à jeun, couché, au repos complet, modérément vêtu, dans une atmosphère dont la température est voisine de 20 degrés.

En clinique on n'utilise pas ce chiffre, on indique seulement de combien il diffère en pourcentage du métabolisme basal moyen d'un sujet sain de même âge et de même sexe. (Tous les chiffres que je citerai dans mes observations seront entendus ainsi).

Qu'il me soit permis d'insister sur le fait que cette définition classique ne comporte aucune restriction concernant le rythme respiratoire du sujet, ni sa capacité respiratoire. On a tendance à oublier que l'absorption d'oxygène par le poumon est strictement déterminée par les besoins des tissus de l'organisme. La quantité d'air introduite par heure dans les poumons, la « venti-

lation », si elle modifie légèrement l'élimination de l'acide carbonique, ne change guère la quantité d'oxygène absorbé. J'aurai l'occasion de revenir sur cette notion.

II

Il existe deux sortes d'appareils de mesure du M.B. les appareils dits à « circuit ouvert », type Plantefol, les appareils « à circuit fermé », type Krogh ou Benedict. C'est de ce dernier que j'ai fait surtout usage, ce qui m'a permis de réunir un plus grand nombre de mesures, de par la grande simplicité de maniement de cet appareil. J'ai cependant fait plusieurs mesures à l'appareil de Plantefol, à titre comparatif.

Avec l'appareil de Bénédict, si l'on prend les précautions nécessaires, les limites de la normale généralement admises sont — 10 % et + 10 %. J'ai vérifié par une étude de sujets bien portants que ces limites sont très suffisamment larges.

Expérience I. — Le M.B. du sujet C... a été mesuré à trois reprises à un mois d'intervalle :

En février 1933 : M.B. = — 2 %

En mars : M.B. = + 4 %

En avril : M.B. = — 1 %

Ecart maximum 6 %.

On trouve des écarts un peu plus grands si l'on prend des sujets de taille et de poids divers :

Expérience II. — 31 mesures de M.B. ont été faites chez des sujets volontaires (étudiants, infirmières) en un laps de temps assez long et intercalées entre les mesures

des malades dont je relaterai les observations. Voici les chiffres obtenus :

— 4	— 9	+ 1,6	+ 4	— 1,3
+ 3,8	+ 12	0	+ 2	— 5
— 1,2	+ 11	+ 3	+ 6	+ 7
+ 7,5	— 7	— 2	— 2	0
0	+ 9	+ 16	+ 3,4	— 2
— 16	— 1,2	+ 5	+ 1,2	— 5
— 3,8				

La moyenne de ces 31 chiffres est de +0,8 %.

27 d'entre eux, soit les neuf dixièmes, sont compris entre — 10 et + 10.

1 chiffre est au-dessous de — 10

3 chiffres sont au-dessus de + 10.

Ces 31 sujets ont été pris, à dessein, à peu près au hasard et sans examen minutieux préalable de telle façon qu'il puisse se trouver parmi eux la même proportion d'hyper ou d'hypothyroïdiens légers, que dans toute autre série de sujets. C'est à cette circonstance que j'attribue les quatre chiffres légèrement anormaux. Il y a donc là une marge d'erreur extrêmement faible.

III

Mais le M.B. appliqué à des conditions pathologiques particulières est assujéti à de nouvelles causes d'erreur spéciales qu'il faut évaluer.

1° Erreurs dûes aux variations du quotient respiratoire.

L'un des plus graves reproches que l'on fait aux appareils de mesure de M.B. en circuit fermé est de pos-

tuler une valeur constante du pouvoir calorifique d'un litre d'oxygène, puisque ces appareils mesurent strictement la quantité d'oxygène absorbé et l'expriment automatiquement en calories.

Or le pouvoir calorifique de l'oxygène dépend du quotient respiratoire. On admet arbitrairement que le Q. R. est voisin de 0,82. Passe encore pour les sujets sains et pour les dysthyroïdiens dont le Q.R. s'écarte en effet peu de la normale. Mais ne doit-on pas craindre qu'il y ait là, chez les cardiaques tout au moins (sinon chez les hypertendus), une grosse cause d'erreur ? Le calcul suivant va nous montrer quel en est l'ordre de grandeur.

On sait que le diamètre de la cloche de l'appareil de Bénédict est choisi de telle façon que la chute de cloche (en mm) en 6 minutes équivaut au nombre de calories consommées à l'heure.

La section de la cloche est en effet de 2,0725 (décimètres carrés et la valeur calorique d'un litre d'oxygène (pour QR = 0,82) est de 4,825 calories. On a donc la formule :

$$\text{Calories à l'heure} = \frac{2,0725 \times 10 \times 4,825}{100} \times N$$

(N = chute de cloche en 6 minutes).

On peut vérifier que la fraction équivaut à l'unité D'où :

$$\text{Calories à l'heure} = N$$

Mais supposons maintenant que le quotient respiratoire s'abaisse à 0,70, chiffre déjà assez bas¹; la valeur

1. Peabody a montré que le QR des cardiaques varie dans des proportions assez restreintes.

calorifique d'un litre d'oxygène devient 4,686 calories (Dautrebande). La valeur de la fraction ci-dessus devient : $0,97 \times N$. Autrement dit le nombre de calories consommées à l'heure est plus faible en réalité qu'en apparence.

Prenons un exemple concret avec les données suivantes :

Sexe féminin, âge 50 ans (M.B. normal = 37 calories par mètre carré)

Taille : 1 m. 70. Poids : 60 kgs.

(la table de Dubois donne une surface de 1 m² 70)

Pression barométrique : 710 mm. Température 19° (coefficient de correction, 0,85).

Si la chute de cloche en 6 minutes est de 74 mm, on trouvera :

$$\text{M.B.} = \frac{74 \times 0,85 \times 10}{17} = 37 \text{ calories} = 0 \%$$

Si l'on fait la correction pour un Q.R. abaissé à 0,70, la chute de cloche corrigée donne un chiffre de calories à l'heure de :

$$\begin{aligned} 74 \times 0,97 &= 71,78 \text{ calories, et l'on trouvera :} \\ \text{M.B.} &= \frac{71,78 \times 0,85 \times 10}{17} = 35,8 \text{ calories par m}^2. \end{aligned}$$

Le M. B. réel est de 3 % plus faible que le M. B. apparent.

Inversement pour un Q.R. augmenté, de 0,90 par exemple, on trouverait un M. B. réel de 2,4 % plus fort que le M.B. apparent.

Je suis donc autorisé à conclure que cette cause d'erreur

est peu appréciable. J'ajoute que le Q.R. des cardiaques ne s'écarte de la normale dans des proportions notables que dans l'asystolie grave. Chaque fois que je l'ai mesuré chez des hypertendus compensés ou modérément décompensés je l'ai trouvé normal.

2° Erreur produite par l'inhalation d'oxygène.

Plusieurs auteurs (Dautrebande, Jervell, Uhlenbruck) ont signalé que l'atmosphère d'oxygène pur de l'appareil de Benedict est susceptible de provoquer une absorption plus grande d'oxygène pendant les premières minutes de l'expérience.

J'ai trouvé ce phénomène inconstant et de peu d'intensité. Toutefois j'ai pris soin presque toujours d'utiliser des graphiques notablement supérieurs à 6 minutes de durée. Les résultats fournis par le Plantefol et le Benedict ont été très voisins dans les cas où j'ai employé comparativement les deux méthodes.

3° Les autres causes d'erreur plus spéciales au cardiaques, dyspnée, œdèmes, trouveront leur place plus loin. Ce ne sont d'ailleurs pas des causes d'erreur à proprement parler, mais des causes réelles de modification du M. B. ; j'indiquerai leur ordre de grandeur.

4° J'ajouterai pour terminer ce chapitre que toutes mes mesures ont été faites chez des malades qui étaient en observation depuis plusieurs jours sinon plusieurs semaines. Les différentes mesures de T.A., pouls, etc., consignées dans les observations ont été faites presque toujours quelques minutes avant la mesure du M.B. Le nombre de respirations à la minute

a été noté directement sur le graphique fourni par l'appareil Benedict.

Il me paraissait nécessaire d'établir aussi nettement que possible la valeur de mes chiffres avant de les exposer.

CHAPITRE DEUXIÈME

LE METABOLISME BASAL DANS L'HYPERTENSION ARTERIELLE

La plupart des observations que je vais rapporter ont été recueillies dans le service de mon Maître, M. le Docteur May. Je prie M. le Docteur Lian, qui m'a permis d'examiner certains malades de son service, d'agréer l'expression de ma respectueuse gratitude.

I. Observations

I. M. C... 23 ans. Examiné pour céphalée, asthénie. On découvre une hypertension assez instable : à plusieurs jours de distance la T.A. maxima varie entre 16 et 19. Le ventricule gauche est hypertrophié à l'écran. Pas de lésion valvulaire.

Examens pratiqués le 11 février 1933 :

T.A. = 17—9. — Ind. = 4,5 — Tension veineuse = 22.

Pouls = 80. Mouvements respiratoires par minute : 18.

B. W. : 0. Albumine et cylindres : 0 — Urée sanguine : 0 gr. 32

Constante d'Ambard : 0,09.

Vitesse circulatoire : 0 0 2 2 2 2 2 1 1 1 (normale)

M. B. = + 5, 3 %

II. M. G. 55 ans. Entré pour algies d'origine alcoolique. Ne se plaint d'aucun trouble fonctionnel cardio-vasculaire. On découvre une forte hypertension pure.

1° Le 26 novembre 1932 :

T.A. = 24-14 — Ind. = 8. T.V. = 32. Pouls = 80.
Respiration normale. Urée sanguine = 0,45. **M. B.** = + **8,8** %

2° Le 7 novembre 1932 :

T.A. = 25,5 - 15,5. Ind. = 10. T.V. = 34. Pouls = 80.

Respiration normale. **M. B.** = + **33** %

Rien n'explique cette différence à deux examens successifs..

III. Mme L... 48 ans Consulte pour mouches volantes, céphalée, insomnie. Les époques menstruelles commencent à s'espacer et les règles sont moins abondantes. On trouve une hypertension qui diminue au moment des règles. Diagnostic : hypertension de la ménopause.

Examens le 20 février 1933 :

T.A. = 21-13 — Ind. = 3. — Pouls = 80 — Albumine = 0
Urée = 0,58. B. W. = 0 **M. B.** = — **3,3** %.

IV. — Mme M... 65 ans. Entrée pour acrocyanose des mains et pour dyspnée d'effort. Ménopause sans incidents à 50 ans. Pas de signes apparents d'artériosclérose.

1° Examens le 20 juin 1932 :

T.A. = 19-10 — T.V. = 20 — B.W. = 0 — Alb. et cyl. = 0
Vitesse circulaire = 0 1 2 2 2 1 1 1 1 1 (accélérée).

M. B. = + **17** %.

2° Examens le 31 janvier 1933 :

T.A. = 17-9 — Ind. = 4 — T.V. = 22 — Pouls = 78.

Respiration = 17 — Urée sanguine = 0,35 — Constante d'Ambard = 0,119.

Vitesse circulaire = 0 0 2 2 2 2 2 1 1 1 (presque normale)

M. B. = + **36** %.

V. M. M... 55 ans. Hypertension pure.

Le 14 mai 1932 :

T.A. = 26-14 — **M. B.** = — **10,6** %

VI. M. D... 51 ans. Petite hypertension chez un obèse. Entre pour quelques troubles légers consistant surtout en dyspnée d'effort. Après repos, disparition de tout symptôme subjectif et objectif.

Le 28 janvier 1933 : T. A. = 17—10 — **M. B.** = + **17,3** %.

VII. Mme A.. 65 ans. Entrée pour dyspnée d'effort, œdèmes

1° Traitée pendant plusieurs semaines pour épanchement pleural, gros foie, arythmie. Après rétablissement sous l'action des tonicardiaques et six semaines de repos, on trouve le 30 novembre 1932, les chiffres suivants :

T.A. = 23-13 — Ind. = 5 — Pouls = 84 — Resp. = 18 —
Alb. = 0 — Urée = 0,54 — **M. B.** = + **56,8 %**

2° Un mois après, légère rechute ; la dyspnée a reparu ; le pouls est rapide.

T.A. = 23-16 — Pouls = 104 — Resp. = 28 —
M.B. = + **61,7 %**

On soumet la malade à un traitement par l'iode.

3° Le 21 février 1933, son état est le suivant :

Cœur régulier, ni galop, ni souffles valvulaires. Foie encore gros. Dyspnée à l'effort seulement.

T.A. = 23-14 — Ind. = 4 — Pouls = 88 — Resp. = 25 —
M. B. = + **56 %** (appareil de Benedict) — **M. B.** = + **50 %** (appareil de Plantefol) Q.R. = 0.88.

En résumé métabolisme basal toujours très élevé et variant peu malgré un état cardiaque devenu moins bon ; non influencé par un traitement iodique.

VIII. M. A... 60 ans (Hospitalisé dans le service de M. le Docteur C. Lian) Hypertendu en asystolie depuis plusieurs mois. A eu des œdèmes, un épanchement pleural, des crises d'angor et d'œdème aigu du poumon. Examiné le 4 avril 1933 :

Ni œdèmes ni épanchements. Mais gros foie douloureux, dyspnée d'effort, arythmie, souffle d'insuffisance mitrale (organique, car ce malade est en outre un ancien rhumatisant).

T.A. = 21-11,5 — Ind. = 5 — Pouls = 80 — Resp. = 20
M.B. = + **2,2 %**

IX. M^{me} B... 60 ans. Entrée pour dyspnée d'effort, crises de dyspnée asthmatiforme nocturne ; encore dyspnéique lors de la mesure du M.B.

Le 13 octobre 1932 : T.A. = 20, 5-11 — Ind. = 2,5 —
Urée sanguine = 0,63 — **M. B.** = + **19,7 %**

X. M^{me} M... 30 ans (malade adressée à M. le Docteur May, par M. le Docteur Cl. Vincent). Acromégalie très prononcée datant de 7 ans, aggravée depuis d'insuffisance ovarienne

puis de diabète insipide et enfin d'une hypertension artérielle à grand retentissement cardiaque : deux crises récentes d'œdème aigu du poumon, dyspnée d'effort, congestion des bases, œdèmes malléolaires, albuminurie, bruit de galop.

Le 21 mars 1933 :

T.A. = 21-15 Ind. = 6 — Alb. = 3 gr. — Urée = 0,60

Glycémie = 1 gr. 27. Cholestérine = 3 gr. 75.

Pouls = 108 — Resp. = 12 — **M. B.** = $\sim 1,3\%$

En résumé M. B. normal malgré une hypertension avec asystolie et une acromégalie certaine, soit deux causes possibles d'augmentation du M.B.

Observation paradoxale engageant à la modestie.

XI. M. S... 60 ans. Hypertendu, entré en asystolie.

En avril 1932, persistent arythmie et gros foie.

T.A. = 17-11 — **M, B.** = + **23,4 %**

XII. M. C... 68 ans. Grande asystolie chez un hypertendu. A commencé à présenter des troubles en rapport avec une hypertension probable dès l'âge de 40 ans. A des crises d'asystolie depuis 7 ans. Cœur sourd, arythmique, sans souffles perceptibles.

Le 26 avril 1933 : dyspnée, gros foie, râles aux deux bases ; œdème très volumineux (10 kgr. environ) gros foie.

T. A. = 21-14 — Pouls = 88 — Mouvements respiratoires = 40 (*sic*). — Urée = 0,43 — Alb. = 0 — Quotient respiratoire : 0,78 — **M. B.** = + **4,4 %** (Plantefol).

XIII. M^{me} B... 43 ans. Entrée pour crises douloureuses rétro sternales et constrictives. Diagnostic : aortite syphilitique en raison d'un clangor et d'un signe d'Argyll-Robertson, malgré l'absence d'antécédents et la négativité du B.W. Pas de défaillance cardiaque appréciable.

1^o) Le 17 octobre 1932 :

T.A. = 23-13 — Urée = 0,43 — Phénolphthaléine — 60 %.

M. B. = + **22,2 %**.

2^o) Le 22 octobre 1932 :

T.A. = 17—10 — **M. B.** = + **8,3 %**.

La première mesure a été faite au cours d'une poussée hypertensive.

XIV. Mme C. 61 ans. Entrée pour bronchite. Grande polyscléreuse sans défaillance cardiaque appréciable. Clangor, souffle systolique de la pointe.

Examens le 15 novembre 1932 :

T. A. = 22-12 — Ind. = 6 à droite, 2 à gauche — Urée = 0,50
B.W. = 0 — **M. B.** = + **7,3** %

XV. M. L... 68 ans. Entré pour épistaxis. Grand artérioscléreux avec sclérose rénale. Pas de défaillance cardiaque marquée mais une légère tendance à la dyspnée d'effort.

1°) Le 7 mars 1933 :

T.A. = 21 13 — Ind. = 11 — Urée = 0,75 — Constante d'Ambard = 0,2 — B.W. = 0. Pouls = 84 — Resp. = 20 — **M. B.** = + **21** %.

2°) Le 20 mars 1933 :

T.A. = 23 16 — Ind. = 9 — T.V. = 16.

Vitesse circulatoire = 0 0 2 2 2 2 2 2 2 1 1 1 (normale)

Pouls = 80 — Resp. = 22 — **M. B.** = + **0,2** %.

Il n'y a pas cliniquement de différence appréciable dans l'état du malade entre la première et la seconde mesure.

XVI. M. N... 63 ans. Entré en octobre 1932, pour bronchite chronique. Polyscléreux. Pas de défaillance cardiaque.

T. A. = 21 11 — T.V. = 11 — B. W. = 0 — Alb. et Cyl. = 0 — Urée = 0,55 — Pouls = 68 — **M, B.** = + **14,5** %

XVII. M^m) S... 45 ans. Aortite avec souffle systolique de la base. Etiologie non découverte. Grande hypertension bien tolérée. Pas de défaillance cardiaque.

Le 9 juin 1932 :

T.A. = 32 18 — Ind. = 4 — T.V. = 32.

Vitesse circulatoire = 0 0 0 2 2 2 2 2 2 2 (légèrement ralentie)

M. B. = — **1,9** %.

XVIII. M. V... 50 ans. Scléreux pulmonaire, polyscléreux avec clangor. Hypertension modérée :

En juin 1932 :

T. A. = 18 10,5 — Ind. 5 — T.V. = 20.

Vitesse circulatoire = 0 0 0 1 1 1 1 2 2 2 (ralentie)

M. B. = — **7,4** %.

XIX. M^{me} W... 50 ans. Examinée le 5 novembre 1930 pour hypertension de la ménopause.

T.A. = 20,5 13 — **M. B.** = — **1,4 %**.

XX. M. C... 61 ans. Hospitalisé pour congestion des bases, bruit de galop. Pas de lésions valvulaires. T. A. = 21—12

Amélioration rapide mais persistance de dyspnée d'effort. Trois semaines après le 28 février 1933 :

T.A. = 17 10 — Pouls = 80 — Resp. = 20 — **M.B.** = 0

XXI. M. F... 60 ans Dyspnée d'effort, angor fruste nocturne. polysclérose.

Le 28 janvier 1933 :

T.A. = 22 11 — Ind. = 2 — T.V. = 23

Urée = 0,27 — Constante = 0,079 — Resp = 26 — Pouls = 60 — Vitesse circulatoire = 0 0 0 0 0 0 0 1 2 très ralentie). **M. B.** = + **16 %**

Une deuxième mesure donne **M. B.** = — **9 %**.

Une deuxième mesure de la vitesse circulatoire pratiquée un mois plus tard donne encore un gros ralentissement:

0 0 0 0 0 0 1 1 1 2 2 1 1 1 1 1

XXII. M. L... 43 ans (malade du service de M. le Dr. G. Laroche). Entré pour hémorragie intestinale restée sans explication locale aux examens ultérieurs. Le malade quoique peu anémié (3.040.000) présente une tachycardie (à 160) qui persistera. Il se sait hypertendu depuis longtemps. Quinze jours après l'hémorragie, le 10 février 1932

T.A. = 17-10,5 Urée = 0 50 — Alb. = traces — Pouls = 130 — Resp. = 19 — **M. B.** (Plantefol) = + **33 %**

Le 22 février T. A. = 18-10 — Pouls = 100 —

M. B. = + **10,2 %**

Ce malade n'a jamais présenté de signes bien nets de défaillance cardiaque. Cependant sa tachycardie considérable rend le fait probable.

XXIII. M^{lle} M... 70 ans. Polyscléreuse. Entrée pour aphasie transitoire. Ni lésion valvulaire, ni gros foie, ni galop, mais une légère décompensation cardiaque est prouvée par la tachycardie.

Le 9 juillet 1932 :

T.A. = 20-10 — Urée = 0,53 — B.W. = 0 — Pouls = 108.
M. B. = + 23,2 %.

Le 18 juillet :

T. A. = 21-9,5 — Pouls = 90 — **M. B. = + 30,2 %**

XXIV. — M. S.. 60 ans. Entré pour dyspnée, angoisse pré-cordiale nocturne. Tachyrythmie. Ni galop ni souffles. Râles aux deux bases. Examen peu après son entrée avant traitement tonicardiaque - Le 20 mars 1933.

T.A. = 23-13 — Ind. = 3 — T.V. = 24 — Pouls = 84 environ.

Resp. = 22 — Urée = 0 gr. 30 — **M. B. = + 34,2 %.**

Après 10 minutes d'inhalation d'oxygène : **M. B. = + 40,8 %**

XXV. M^{me} B.... Entrée pour aphasie transitoire. Néphrite chronique hypertensive sans décompensation appréciable. Alb. = 1 gr. — Urée = 0,53 — T.A. = 24-14,5 — **M. B. = + 1,3 %** (juin 1932)

XXVI. — M. D. 19 ans. Néphrite subaigue avec forte rétention chlorurée et hypertension. Pas d'azotémie. Amaurose brusque et définitive au cours d'une élimination de chlorures avec fonte des œdèmes. Examen le 6 juin 1932 : Ni œdème ni défaillance cardiaque :

Alb. = 3 gr. — T.A. = 18-10,5 — T.V. = 17.

Vitesse circulatoire : = 0 0 2 2 2 2 3 2 2 2 (normale)

M. B. = — 11,2 %.

Deux mois après, même état : **M. B. = — 3,2 %.**

XXVII. M. L... 22 ans. Néphrite chronique consécutive à une néphrite aiguë d'origine pharyngée. Rétention chlorurée Pas d'œdèmes lors de l'examen. Pas de défaillance cardiaque.

Avril 1933 : Alb. = 1 gr. — Chlorurémie = 6 gr. 20 — Urée = 0,30 — Cylindres granuleux + T.A. = 19-11.

M. B. = + 6,8 %.

XXVIII. M. L... 27 ans. Entré pour œdèmes et albuminurie datant de trois ans. Pas de défaillance cardiaque. œdèmes disparus lors de l'examen.

Le 7 mars 1933 :

T. A. = — 20,5-13 — Ind. = 6,5 — Alb. = 2 gr. 80 —

Urée = 0,75 — Chlorurémie = 6 gr. 43 — Cylindres granuleux + Pouls = 84 . **M. B.** = — 8,8 %.

XXIX. M. S.... 62 ans. Cardio-rénal avec forte décompensation cardiaque : œdèmes, souffle systolique de la pointe, bruit de galop, gros foie.

mars. 1932 :

T.A. = 30-15 — Ind. = 6. T. V. = 22 — Alb. = ++
cylindres granuleux = + Urée = 1 gr. 07 — B. W. = 0.
M. B. = .+ 29,3 %.

XXX. M. W... 62 ans. Néphrite chronique. Décompensation cardiaque modérée (bruit de galop et souffle systolique de la pointe). Ni œdèmes, ni dyspnée.

Le 9 mai 1932 :

T.A. = 21-12 — T.V. = 21 — Alb. = ++ — **M. B.** = + 3,2%

II

Remarques suggérées par les observations

1° Si l'on classe les hypertendus par valeurs croissantes de la *tension artérielle maxima*, on constate que les chiffres de métabolisme basal se suivent dans un désordre complet. On doit en conclure qu'il n'y a pas de parallélisme entre la *tension artérielle maxima* et le *métabolisme basal*.

2° Si on classe les hypertendus par valeurs croissantes de la *tension artérielle minima*, on fait la même constatation.

3° Il en est de même si l'on adopte pour mode de classement la *tension différentielle*.

4° La fréquence du pouls est, elle aussi, sans relation avec le M. B. Ce point étant plus contesté je vais mettre sous les yeux 25 chiffres de M.B. rangés d'après les va-

leurs croissantes de la fréquence du pouls du malade au moment de la mesure :

— 9 ; + 16 ; + 14,5 + 36 ; — 3,3 ; + 8,8 ; + 5,3 ;
0 ; + 2,2 ; + 33 ; + 0,2 ; + 21 ; — 8 ; + 17 ;
+ 34 ; + 40 ; + 4,4 + 55 ; + 56 ; + 10 ; + 61
+ 30 ; + 23,2 ; — 1,3 ; + 33.

Il est impossible de voir une loi quelconque régissant la succession de ces chiffres. J'en conclus donc que *le M. B. des hypertendus n'a aucune relation avec le chiffre de leurs pulsations.*

5° Tension veineuse. — J'ai mesuré assez souvent la tension veineuse des hypertendus. Je l'ai toujours trouvée un peu élevée, dans les proportions normales que l'on exprime empiriquement de la façon suivante : Le chiffre de la tension veineuse au pli du coude exprimé en centimètres d'eau est assez voisin de celui de la tension artérielle maxima exprimé en centimètres de mercure.

Dans les cas où le M.B. était élevé la T. V. ne présentait pas d'autre particularités.

6° Lorsque le M. B. a été mesuré deux fois à quelques semaines de distance chez un même malade, deux éventualités se sont rencontrées. Le M.B. est resté du même ordre de grandeur. Le M.B. a changé, passant de la normale à l'augmentation ou inversement. Dans ce dernier cas, la plupart du temps aucun changement appréciable n'était cependant décelable dans l'état général du malade, ni dans les chiffres de sa tension artérielle.

7° Dans le tableau suivant qui résume les résultats.

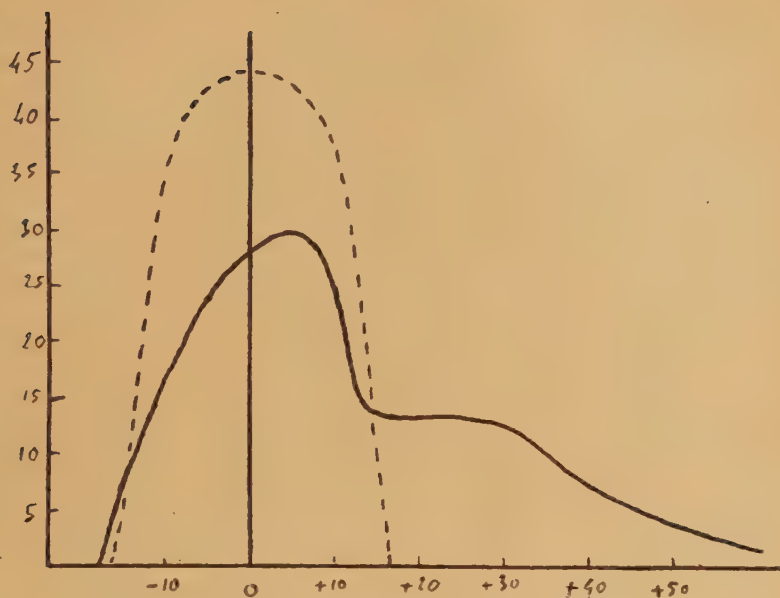
je suis obligé pour tenir compte de ces variations de compter deux fois les malades qui ont eu deux chiffres très différents, et d'autre part, pour éviter de forcer artificiellement la proportion de cas de M.B. augmentés, de ne compter qu'une seule fois les cas où l'on trouve deux chiffres élevés et voisins.

TABLEAU I

	NOMBRE DE CHIFFRES	%	
NOMBRE TOTAL	37	100	
Au-dessous de — 10	2	6	ABAISSÉS 6%
De — 10 à 0	9	24	NORMAUX 54%
De 0 à + 10	11	30	
De + 10 à + 20	5	13,5	AUGMENTÉS 40 %
De + 20 à + 30	5	13,5	
De + 30 à + 40	4	10	
De + 40 à + 50			
De + 50 à + 60	1	3	

Métabolisme basal de 30 hypertendus

8° Dans la figure suivante j'essaie de donner une représentation graphique approximative du phénomène en traçant comparativement deux courbes. L'une (en trait plein) représente la répartition du nombre de cas par chiffre de M.B. considéré chez les hypertendus. La deuxième (en trait pointillé) représente la répartition que l'on obtient pour les sujets normaux (ceux que j'ai pris pour témoins au chapitre premier).



En ordonnée le pourcentage de cas pour chaque
chiffre de MB considéré.

9^o Classification.

On peut d'autre part diviser les hypertendus en plusieurs groupes suivant l'étiologie de leur hypertension. Je n'ai pas réuni un nombre suffisant d'hypertension de la ménopause pour en faire un groupe à part. Je me bornerai donc à classer les hypertendus dans les trois groupes suivants :

Hypertensions pures : 12 cas (Observations I à XII)

Hypertensions par artério-sclérose : 12 cas (observations XIII à XXIV).

Hypertensions nettement consécutives à des néphrites chroniques : 6 cas (Observations XXV à XXX).

Le tableau suivant fait apparaître les différences constatées. On voit que la différence de fréquence du phénomène dans l'hypertension pure et dans l'hypertension avec artério-sclérose apparaît un peu moins grande que nous ne le disions dans notre précédente publication, avec M. E. May.

En revanche la rareté d'un M.B. élevé chez les rénaux est très nette. Le seul cas où le M.B. était augmenté est celui d'un cardio-rénal asystolique.

TABLEAU II

	Répartition des chiffres (en %) chez 30 hypertendus divers	Dans 12 cas d'hypertension essentielle	Dans 12 cas d'hypertension avec artério-sclérose	Dans 6 cas d'hypertension avec néphrite chronique
—20 à —10	6	7		14
—10 à 0	54	43	56	71
0 à +10				
+10 à +20	13,5	22	12,5	
+20 à +30	13,5	7	18	14
+30 à +40	10	14	12,5	
+40 à +50				
+50 à +60	3	7		
Total des Augmentations	40 %	50 %	43 %	14 %

**Métabolisme basal de 30 hypertendus
répartis en catégories étiologiques**

III

Résultats fournis par les études antérieures

Les études publiées en 1916 par Peabody, Meyer et Du Bois ; Peabody, Wentworth et Barker, concernaient principalement le M.B. des cardiaques et ne contenaient qu'une seule mesure chez un hypertendu. Le premier travail consacré spécialement au M.B. dans l'hypertension artérielle est, à ma connaissance, celui de Manna-berg publié en 1922 et complété en 1923 et 1924.

Cet auteur avait pour but d'expliquer la tachycardie qu'il observait chez 43 % des hypertendus, le surmenage cardiaque ne lui paraissant pas une explication suffisante. Chez 7 hypertendus présentant de la tachycardie, il obtint des chiffres de M. B. dont le plus faible est + 12, et le plus fort + 50.

Vers la même époque, Boothby et Irène Sandiford, puisant dans les vastes statistiques de la clinique Mayo, étudièrent le M. B. de 8,614 sujets atteints de maladies diverses. Sur 170 hypertendus, ils trouvent une proportion de 26 % de M.B. augmentés, mais 3 % seulement dépassent + 20.

L'étude de Handel (1924) est plus détaillée et comporte une meilleure analyse des faits. Cet auteur a réuni 30 cas d'hypertension et 8 cas de néphrite chronique. Sur les 30 cas d'hypertension, il trouve :

- 21 chiffres compris entre — 10 et + 10
- 2 chiffres compris entre + 10 et + 20
- 5 chiffres compris entre + 20 et + 30
- 2 chiffres compris entre + 30 et + 40

au total 9 chiffres (soit 30 %) au-dessus de la normale.

Au contraire, chez les 8 néphritiques chroniques, tous les chiffres sont normaux.

Divisant ses malades en plusieurs classes, Handel constate que, dans les hypertensions non permanentes et instables, le M.B. est normal. Dans les hypertensions essentielles le M.B. est nettement augmenté, sans parallélisme avec les chiffres de la tension artérielle, ni avec la fréquence du pouls. Dans deux cas d'aortite syphilitique le M.B. est normal ainsi que dans quatre cas d'hypertension associée à un diabète.

En 1925, Barach et Draper examinent 16 hypertendus et n'en trouvent qu'un dont le M.B. soit élevé, et encore de bien peu.

La même année, Boas et Shapiro publient 5 cas d'hypertension diastolique avec M.B. augmenté mais dont deux au moins ne peuvent être retenus, étant, quoiqu'en disent les auteurs, des cas manifestes de maladie de Basedow avec hypertension.

Nonnebruch fait porter son étude sur les néphrites chroniques et rapporte 8 cas où le M.B. était augmenté, (constatation qui le met en désaccord avec tous les autres précédents et suivants).

Shapiro en 1926 dans un tableau de 42 cardiopathies diverses comprenant un tiers d'hypertensions avec insuffisance cardiaque, ne trouve que trois fois le M.B. augmenté ; un seul de ces trois cas est un hypertendu ; ces trois malades sont dyspnéiques, mais 9 autres qui le sont aussi, ont un M.B. normal.

Après cette série de publications, le silence se fait sur

la question pendant plusieurs années. Incidemment Labbé, Nepveux et Seligmann, rapportant l'observation d'un cardio-rénal, signalent un M.B. élevé.

Mais la question reprend de l'actualité, surtout en Allemagne cette fois, à partir de 1929.

Herbst réunit 12 cas d'hypertension essentielle et trouve 11 fois le M.B. augmenté. Il trouve une proportion bien plus faible chez des artério scléreux.

Rosenbluth et Uiberrall, dans une étude portant sur 32 cardiopathies rapportent 6 cas d'hypertension. Dans ces 6 cas le M.B. est augmenté ; le chiffre le plus faible est + 13, le plus fort + 35.

Bröcker et Kempmann n'apportent dans leur étude que trois cas personnels, dont deux ont un M.B. augmenté

Glatzel publie 10 cas de M.B. augmenté chez des hypertendus. Maurer et Siebert, 4 cas.

Gollwitzer-Meier et Simonson en rapportent 11 cas mais restent assez sceptiques sur leur valeur, trouvant les chiffres trop voisins de la limite supérieure de la normale.

Olshausen faisant la moyenne du M. B. de 20 hypertendus et néphritiques trouve le chiffre de + 24.

En 1932, Becker reprend la question et procède, comme Handel, à une classification soignée de ses 40 cas. Chez 16 hypertendus purs, il trouve toujours le M.B. élevé. Chez 9 néphritiques chroniques il trouve le M.B. augmenté trois fois seulement (ce sont les trois cas où une asystolie est surajoutée). Chez 15 scléreux ou aortiques il trouve 6 chiffres normaux et 9 chiffres augmentés.

La première étude faite en France est celle de May et Couder. L'essentiel de cette thèse était contenu dans cet article préalable quoique avec un nombre de cas moindre.

Enfin, Meyblum, dans sa thèse récente portant sur 37 cas, a apprécié à 37 % la proportion de M. B. élevés chez les hypertendus. .

L'on voit qu'il n'y a pas lieu d'opposer les auteurs sur des divergences de détail. En gros, les résultats sont tous concordants. En outre, tous s'accordent à ne voir aucun parallélisme entre les chiffres de T. A. et ceux de M. B.

Ceux qui ont classé leurs malades en différentes catégories, Handel, Becker, May et Couder, en tirent de conclusions identiques.

CHAPITRE TROISIÈME

LE M. B. DANS LA MALADIE DE RAYNAUD ET LA SCLERODERMIE

M. E. May, ayant observé au cours de son étude sur l'acrocyanose essentielle que le M.B. y est le plus souvent légèrement abaissé, a eu l'idée de rechercher si l'inverse ne se produit pas dans une maladie qui est, en somme le contraire de l'acrocyanose : la maladie de Raynaud. A un syndrome d'hypotonie vasculaire périphérique il était logique d'opposer un syndrome d'hypertonie. Il m'a confié cette recherche.

J'ai examiné deux cas de maladie de Raynaud et, grâce aux dossiers du service de M. May, j'en ai réuni au total 8 cas que je vais rapporter brièvement.

I

Observations de Maladie de Raynaud

XXXI. M. G... 27 ans. Syndrome mixte comportant des crises d'acrosyncope réalisant une maladie de Raynaud type, et d'autre part dans l'intervalle des crises, un état acrocyanotique.

Mars 1932 : T.V. = 22 — **M. B.** = + 25 %.

Vitesse circulatoire = 0 0 0 0 2 2 2 1 1 1 (ralentie)

XXXII. M^{me} M... Syndrome de Raynaud très accentué du-

rant depuis plusieurs années. Pas de signes d'hyperthyroïdie.
Pouls = 96 — **M. B.** = + 26 %.

XXXIII. M. G... 44 ans. Maladie de Raynaud atypique atteignant les membres supérieurs et inférieurs. Au cours des crises, les mains ne deviennent pas complètement blanches. Signes cliniques d'hypothyroïdie et d'hypoorchidie.

M. B. = + 3,7 %

XXXIV. M^{me} N... Maladie de Raynaud typique.

M. B. = — 15 %.

XXXV. M^{me} L... 55 ans. Syndrome de Raynaud grave avec début de sclérodactylie.

Le 22 décembre 1932. T. A. = 13-8 — Indice = 4.

Vitesse circulatoire : 0 0 0 0 1 1 2 2 2 2 (ralentie)

M. B. = + 18,2 %.

XXXVI. M^{me} S... 34 ans. Syndrome de Raynaud associé à une insuffisance ovarienne. Hyperthyroïdie très probable : deux signes : Pouls = 100 — Poids = 44 kg. (amaigrissement récent).

M. B. = + 42,9 %

XXXVII. M^{me} L... 54 ans. Présente un syndrome de Raynaud très net mais accompagné d'une circonstance rare : les articulations phalango-phalangiennes se déforment. En outre, signes cliniques d'hypothyroïdie (absence de poils, visage blafard).

Le 20 mars 1933 :

vitesse circulatoire = 0 0 0 1 2 2 2 2 2 1 (ralentie)

M. B. = + 29,4 %

XXXVIII. M^{me} P... 59 ans. Syndrome de Raynaud atypique, acroparesthésie prédominante, acrosyncope peu marquée.

Vitesse circulatoire = 0 0 0 1 1 2 2 2 2 3 (ralentie)

M. B. = + 2,8. %

II

Commentaire

On voit que les résultats peuvent être résumés de la façon suivante :

nombre de chiffres au-dessous de — 10 ..	1
nombre de chiffres normaux	2
nombre de chiffres au-dessus de + 10 ..	5

Les 5 chiffres élevés se répartissent de la façon suivante :

de + 10 à + 20	1
de + 20 à + 30	3
de + 30 à + 40	0
de + 40 à + 50	1

Si on exclut le cas XXXVI comme entaché d'hyperthyroïdie l'on voit que *dans la maladie de Raynaud il existe, en dehors de toute hyperthyroïdie une augmentation de M. B. dans 57 % des cas.*

Je n'ai mesuré la *vitesse circulatoire*, que dans quatre cas. Mais je l'ai toujours trouvée ralentie, deux fois légèrement, deux fois fortement. Dans un cas il y avait ralentissement de la vitesse circulatoire coexistant avec un M. B. normal.

III

Sclérodermie

Outre ces 8 cas de maladie de Raynaud, j'ai eu l'occasion d'observer un cas de sclérodermie associée avec un syndrome de Raynaud qui, comme il arrive souvent, en avait marqué le début.

Il était curieux de constater la contradiction entre

deux faits : d'une part la parenté de la sclérodermie et de la maladie de Raynaud et d'autre part, le fait que les ouvrages classiques sur le M.B. disent que dans la sclérodermie le M.B. est habituellement abaissé (Labbé et Stevenin).

Or, jusqu'à une date assez récente, le nombre de mesures de M.B. dans la sclérodermie qui avaient été publiées était fort mince. Les données actuelles, plus importantes permettent des conclusions tout autres :

1° M^{me} Basch, dans sa thèse, rapporte 8 mesures de M.B. chez des sclérodermiques. Sur ces 8 chiffres il y a :

2 chiffres au-dessous de la normale.

3 chiffres normaux.

3 chiffres augmentés.

2° Mamou, dans sa thèse, cite 5 mesures chez des malades atteints de syndrome de Rothmund :

2 chiffres au-dessous de la normale.

1 chiffre normal.

2 chiffres augmentés.

3° J'apporte personnellement le cas suivant :

XXXIX. M^{me} R... 52 ans. Sclérodermie ayant débuté il y a quatre ans après plusieurs années de Maladie de Raynaud. Actuellement sclérodactylie très accentuée avec petites plaques nécrotiques. Début de sclérodermie à la face. Pas de signes d'hyperthyroïdie.

M. B. = + 14,2 %

Si nous réunissons le total de ces 14 mesures nous trouvons :

4 chiffres au-dessous de la normale.

4 chiffres normaux.

6 chiffres augmentés.

Ce qui frappe surtout c'est la faible proportion de chiffres normaux.

Je dois ajouter que dans plusieurs de ces observations des signes d'hyper ou d'hypothyroïdie avaient été notés, de sorte que je ne prétends pas qu'il y ait dans cette petite statistique de quoi établir avec certitude comment se comportent les sclérodermiques au point de vue du métabolisme basal.

J'ai voulu seulement faire remarquer qu'il y a lieu de revenir sur la donnée classique et de la remettre en question.

DEUXIÈME PARTIE

Essai d'interprétation

La constatation d'un fait n'a le plus souvent d'intérêt que dans la mesure où on le comprend. Or le phénomène que je viens d'exposer est encore dans la catégorie de ceux pour lesquels les explications sont trop nombreuses. Sans me flatter de pouvoir établir quelle est, de ces explications la seule exacte, je vais tenter d'en éliminer plusieurs.

CHAPITRE PREMIER

LE RÔLE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Suivant les conclusions auxquelles on sera amené en étudiant cette question, l'augmentation de M.B. des hypertendus restera un phénomène particulier ou se confondra avec celle que l'on rencontre dans l'asystolie..

Je commencerai par rapporter 8 observations d'asystoliques non hypertendus et je prierai le lecteur de se reporter à 13 observations précédemment citées qui concernent des hypertendus en état de défaillance cardiaque légère ou forte.

(N^{os} VII, VIII, IX, X, XI, XII, XX, XXI, XXII, XXIII, XXIV, XXIX, XXX).

Partant de ces données, j'étudierai ensuite séparément le rôle de différents phénomènes : la dyspnée, la tachycardie, les œdèmes, les modifications chimiques du sang et des tissus.

Je montrerai ainsi que l'augmentation de M. B. n'est pas, dans l'asystolie, chose très facilement réalisée, et que l'on ne peut expliquer par une insuffisance cardiaque discrète ou latente l'augmentation de M.B. des hypertendus.

I

Observations d'asystoliques non hypertendus

XL M^{me} L... 50 ans. Rétrécissement mitral probable, bien toléré jusqu'à 40 ans (deux grossesses sans incident). Entre pour dyspnée d'effort et crises de dyspnée nocturne. Tachyarythmie, éclat du premier bruit, dédoublement du 2^e bruit ; à l'écran grosse oreillette gauche. Epanchement pleural droit. râles sous-crépitaunts à la base gauche, gros foie douloureux. Pas d'œdèmes.

Le 25 mars 1933 : T.A. = 13-7 environ — Pouls = 80.

T.V. = 16 — Mouvements respiratoires = 24.

Vitesse circulatoire = 0 0 0 0 2 2 2 2 1 (ralentie)

M. B. = + 3.8 %.

XLI. M^{me} F... 41 ans. Rumhatisante ancienne (plusieurs crises). A des crises d'hyposystolie depuis 10 ans. Lésion valvulaire impossible à identifier avec certitude. Arythmie légère. Insuffisance mitrale certaine, maladie mitrale probable.

Le 11 avril 1933 : dyspnée considérable, épanchement pleural bilatéral, ascite, œdème des jambes, légère hyperthermie : 37 ° le matin, 38 ° le soir T.A. = 10-7 — Pouls = 120, environ. Mouvements respiratoires = 33 —

M. B. = + 75 %. (Décédée deux jours après par infarctus pulmonaire).

XLII. M^{me} C... 48 ans service de M. le Docteur Lian) Grande asystolie par maladie mitrale rhumatismale. Totale-ment irréductible.

Le 4 avril 1933 : œdèmes importants, gros foie, subictère Pas d'épanchements pleuraux. Arythmie complète.

T. A. = 12-8 — Pouls = 88 environ . Mouvements respi-ratoires = 22 — M. B. = + 16,6 %.

XLIII. M^{me} O... 48 ans (service de M. le Docteur Lian). Maladie mitrale rhumatismale. Asystolie jamais complète-ment réduite depuis un an. En cours de traitement digitalique.

Le 4 avril 1933 : dyspnée, cyanose, œdèmes malléolaires. Epanchement pleural gauche. Souffle systolique de la pointe, roulement diastolique.

T.A. = 12-7,5 — Pouls = 92 — Mouvements respiratoires = 30 — **M. B.** = + 2,5. %

XLIV. — M^{me} F.... 38 ans (service de M. le Docteur Lian). Maladie mitrale rhumatismale. Asystolie irréductible.

Le 31 mars 1933 dyspnée très marquée. Epanchement pleural bilatéral. Gros œdèmes des membres inférieurs. Ascite. Cyanose des lèvres. Tachyarythmie. Souffle systolique de la pointe. Grande dilatation cardiaque.

T.A. = 9-? — Pouls = 96 environ — Mouvements respiratoires = 29 — **M. B.** = + 0,5 %.

XLV. M. G... 47 ans. Myocardite chronique d'origine inconnue. Pensionné de guerre pour ce motif. Entre pour une poussée très légère d'insuffisance cardiaque consistant seulement en dyspnée, tachycardie, hypotension artérielle sans phénomènes de stase. Pas de lésion valvulaire.

Le 27 mars : T. A. = 11-6 — Ind. = 3 — Pouls = 72 — Mouvements respiratoires = 15 — **M. B.** = + 22. %

XLVI. M. B.... 59 ans. Pas de renseignements étiologiques. Le 27 avril 1932 : galop, gros foie, tachycardie. Pas de dyspnée. T. A. = 17-7 — Urée = 0,34 — **M. B.** = + 45 %.

XLVII. M^{me} P.... Hyposystolie chez une ancienne rhumatisante. Maladie mitrale.

Le 16 avril 1933 : œdème malléolaire léger, gros foie, dyspnée, fièvre légère (38)°. dyspnée. Mouvements respiratoires = 26 Pouls = 140 — **M. B.** = — 25 %

On remarquera que tous ces cas, sauf un seul (XLV) sont des cas d'asystolie de la plus haute gravité.

Chez ces asystoliques non hypertendus, on trouve :

1 chiffre au-dessous de la normale.

3 chiffres normaux.

1 chiffre compris entre + 10 et + 20.

1 chiffre compris entre + 20 et + 30.

2 chiffres au-dessus de + 30.

Au total 4 chiffres au-dessus de la normale, soit 50 %.

Si nous prenons les 13 hypertendus asystoliques nous trouvons 15 chiffres, dont :

7 chiffres normaux

2 chiffres compris entre + 10 et + 20.

3 chiffres compris entre + 20 et + 30.

2 chiffres compris entre + 30 et + 40.

1 chiffre compris entre + 40 et + 80.

Au total 8 chiffres au-dessus de la normale, soit 53 %

En résumé la proportion de chiffres élevés qui était de 40,5 % chez l'ensemble des hypertendus, s'élève à 53 % si l'on ne considère que les hypertendus asystoliques et devient sensiblement la même que pour les asystoliques non hypertendus.

II

Etude des différents éléments de l'asystolie

I. Influence de la dyspnée sur le M. B.

J'ai insisté à dessein dans la première partie de ce travail sur l'influence très faible de la ventilation pulmonaire sur les échanges respiratoires.

J'ai montré que si la dyspnée, en modifiant l'élimination de l'acide carbonique et, partant, le quotient respiratoire, fausse légèrement les chiffres de M.B. fournis par l'appareil de Benedict c'est dans une proportion négligeable.

Il est pourtant nécessaire, je crois, de revenir sur cette question d'importance capitale.

1° J'ai d'abord considéré les dyspnées non motivées

par des besoins humoraux. Il en est deux : la dyspnée volontaire et celle de l'asthme.

Voici les expériences que j'ai faites au sujet de la dyspnée volontaire :

Expérience I. — Chez un sujet normal j'ai établi, au moyen de l'appareil de Bénédic, un tracé respiratoire dans les conditions suivantes :

Six minutes de respiration normale

Quatre minutes de polypnée (26 mouvements par minute, et d'hyperpnée (4 litres par expiration) combinées.

Six minutes de respiration normale.

Si l'on désigne par *a*, *b*, *c* les trois segments correspondants du tracé on trouve :

pour *a* : MB = + 4

pour *c* : MB = + 13

Cette augmentation étant dans les limites de ce qui peut être expliqué par l'effort musculaire assez notable mis en jeu et par une légère contracture tétanique des mains, apparue à la fin de la période d'hyperpnée, j'ai modifié l'expérience de la façon suivante :

Expérience II.

Six minutes de respiration normale :

Cinq minutes d'hyperpnée simple (4 l 1/2) sans polypnée.

Six minutes de respiration normale

On trouve alors les chiffres suivants :

segment *a* : MB = — 1

segment *b* : M. B. = — 4

segment *c* : MB = 0.

Le M B n'a pratiquement pas changé.

Expérience. III.

Chez un autre sujet normal le MB est passé de 0 à — 9 après 2 minutes de polypnée volontaire.

Conclusion : L'hyperpnée volontaire ne change pas le M B.

En ce qui concerne la *dyspnée de l'asthme*, les ouvrages classiques signalent une légère augmentation pendant la crise. Grafe insiste sur le fait que cette augmentation est très faible. J'ai eu l'occasion de recueillir les deux observations suivantes :

XLVIII. M. B... 55 ans. Emphysème chronique avec fréquentes crises d'asthme cédant à l'évatomine.

Le 21 février 1933 au cours d'une crise dyspnéique nette, on trouve :

mouvements respiratoires = 19 . Pouls = 72 . T.A. = 13-8.
M. B. = +8,5 %

XLIX. M. W.... 40 ans. Asthme tardif avec emphysème. Dyspnée permanente entrecoupée de crises très violentes. Pas de déficience cardiaque appréciable.

Le 3 mars 1933 en période de dyspnée permanente :

mouvements respiratoires = 26 — Pouls = 80 — T.A. : 14-7
M. B. =.— 9,1 %

Mais la dyspnée de la décompensation cardiaque peut, à bon droit, être considérée comme de toute autre sorte. Il y a lieu de supposer qu'elle traduit un besoin plus grand d'oxygène. A la vérité il semble qu'elle traduise plutôt un besoin d'élimination d'acide carbonique. En effet on comprend très bien pourquoi une surcharge d'acide carbonique crée la dyspnée puisque ce corps est l'excitant spécifique du centre respiratoire.

Au contraire si l'organisme manquait d'oxygène, il ne serait pas nécessaire que la fréquence des mouvements respiratoires augmentât pour satisfaire ce besoin puisque la respiration normale introduit déjà dans les poumons beaucoup plus d'oxygène qu'il n'est nécessaire.

Je crois donc que la dyspnée des cardiaques est due moins à l'anoxhémie qu'à l'élévation du CO^2 alvéolaire. Or nous avons vu que l'élimination exagérée de CO^2 change peu le MB.

Si l'anoxhémie était en cause la dyspnée coïnciderait toujours avec un MB. augmenté. Je vais montrer qu'il n'en est rien.

Reprenons les observations des 21 asystoliques suscités :

12 d'entre eux présentent de la dyspnée avec polypnée. Nous trouvons *chez ces 12 asystoliques dyspneiques*, 13 chiffres dont :

1 chiffre au-dessous de la normale

5 chiffres normaux.

3 chiffres compris entre + 10 et + 20

1 chiffre compris entre + 20 et + 30

1 chiffre compris entre + 30 et + 40

2 chiffres au-dessus de + 40.

Au total 7 chiffres au-dessus de la normale, soit 54 %.

Chez les non dyspneïques : 10 chiffres dont :

5 chiffres normaux .

3 chiffres compris entre + 10 et + 30.

1 chiffre compris entre + 30 et + 40.

1 chiffre supérieur à + 40

Au total 5 chiffres au-dessus de la normale, soit 50 %.

La différence est mince.

J'en conclus que :

Même chez les asystoliques il n'y a pas de rapport entre la dyspnée et le métabolisme basal.

On peut même dire plus : c'est la dyspnée qui empêche trop grande perturbation des échanges. D'autre bande a montré que si l'on excepte le cas des grands emphysémateux à thorax rigide, la surventilation pulmonaire empêche la tension du CO_2 alvéolaire de s'élever dans de trop fortes proportions.

II. Influence de la tachycardie sur le métabolisme basal

Le travail musculaire du cœur ne joue pas un rôle tel que son augmentation puisse être comptée comme une cause suffisante d'élévation du métabolisme basal.

D'abord le travail musculaire du cœur ne croît pas proportionnellement à la fréquence de ses contractions.

Ensuite l'expérience a montré depuis longtemps, que ce facteur est négligeable.

Je me bornerai à rapporter les deux observations suivantes, l'une de tachycardie à 130, l'autre de bradycardie à 26, dans lesquelles le M.B. est normal :

L. M^{lle} T.... 22 ans. Traitée pour péritonite tuberculeuse ancienne parvenue au stade fibreux. Améliorée par une intervention chirurgicale. Présente, d'autre part, des crises de tachycardie paroxystique.

Le 20 mars 1933 : en pleine crise : Pouls = 130 — R. O. C = 130-130 — Mouvements respiratoires = 26 — **M. B. = + 4,8 %**

LI. M. P... 60 ans. Syndrome de Stokes-Adams avec syncope fréquentes. Le 14 mars 1933. En période de bradycardie depuis 12 heures. Pouls = 26 — T.A. = 18-10

M. B. = — 6,5 %

J'ai d'ailleurs montré plus haut que si l'on classe les hypertendus selon la fréquence de leur pouls on trouve des chiffres de MB tantôt forts, tantôt faibles, se suivant absolument au hasard.

III. *Influence des œdèmes sur le métabolisme basal.*

La présence des œdèmes et des épanchements des séreuses *modifie le M.B. mais dans le sens d'un abaissement.* Le fait a été noté par Nonnenbruch qui n'en a point donné la raison.

Je crois qu'elle est très simple : les œdèmes faussent l'évaluation de la surface corporelle. La table de Dubois, pour le calcul des surfaces, fait intervenir le poids comme chiffre multiplicateur. Or, l'œdème peut augmenter le poids du corps de 10 à 15 %. Sans faire intervenir le calcul mathématique, il est évident que la surface corporelle réelle subit une augmentation bien moindre, presque nulle.

En prenant des exemples qu'il serait fastidieux de rapporter, j'ai calculé que la présence de 10 kilogrammes d'œdèmes et d'épanchements font que le chiffre de MB trouvé est trop faible d'environ 4 à 6 %.

D'autres raisons d'ailleurs, moins géométriques, doivent intervenir car j'ai observé que sur 7 asystoliques présentant des œdèmes ou des épanchements le MB n'a été élevé que deux fois dont une fois chez une malade littéralement agonisante.

IV. *Modifications chimiques du sang et des tissus.*

On conviendra qu'il est temps maintenant de se demander si ce n'est point dans l'intimité même des tissus de l'organisme tout entier qu'il faut chercher l'explication des perturbations des échanges respiratoires.

Ici je dois faire intervenir quelques notions de chimie biologique moderne au sujet desquelles mon peu de compétence expliquera ma brièveté. Ces notions sont dues pour la plupart à Eppinger. Les théories de cet auteur ont été exposées avec une clarté remarquable dans un travail récent de Lian, Merklen et Breant. auquel j'emprunte la matière de ce paragraphe.

1° Il semble que, depuis les travaux de Hill et ceux de Meyerhof, l'on doive admettre que l'acide lactique n'est point un espèce d'excrétum du muscle comme le disaient les classiques, mais la substance dont la formation provoque la contraction musculaire. Les choses se passeraient de la façon suivante :

Le glycogène du muscle, sous l'influence du stimulus nerveux se transformerait en lactocidogène puis en acide lactique. Cette transformation qui se fait sans apport d'oxygène accompagne la contraction musculaire. Pendant la décontraction, il se produit un phénomène inverse nommé « resynthèse » du glycogène.

Mais cette resynthèse est une oxydation et elle ne reconstitue que les 4/5 du glycogène primitif.

2° D'après Eppinger le trouble fondamental de l'insuffisance cardiaque serait une mauvaise utilisation

de l'oxygène par les tissus et un abaissement du coefficient de resynthèse.

La resynthèse du glycogène peut cependant être améliorée par la présence d'un excès d'oxygène. D'où absorption plus grande et M B augmenté.

3° Néanmoins, ce processus de défense ne suffit encore pas et l'accumulation d'acide lactique non retransformé en glycogène produirait une acidose, génératrice de dyspnée.

Sans aller jusqu'à examiner si, comme le prétend Epinger, le fléchissement myocardique lui-même n'est que secondaire à ces troubles humoraux, voyons au moins s'ils existent réellement et constamment dans l'asystolie.

Ce serait fort intéressant. On aurait un nouveau critère de la compensation cardiaque dans les cardiopathies et dans l'hypertension; ce serait le *dosage de la lactacidémie*.

Mais ici intervient une question technique très épineuse. On se trouve obligé pour doser l'acide lactique du sang d'éliminer au préalable le glucose, l'acide urique, la créatinine, les acides citriques et oxaliques. Ces manipulations détruisent un peu d'acide lactique. Il en résulte que selon les auteurs les chiffres de normale indiqués ne sont pas les mêmes. Jervell trouverait 24 à 30 milligrammes pour cent chez les cardiaques compensés et plus de 40 milligrammes chez les asystoliques, tandis que Lian et ses collaborateurs ont trouvé chez les asystoliques, la moitié des chiffres au-dessous de 14 milligrammes et l'autre moitié au-dessous de 22 milligrammes

D'autre part différents auteurs (Lian, Kervarec, Dautrebande) ont montré que l'équilibre acido-basique n'est que rarement perturbé chez les cardiaques.

Personnellement je me garderai d'avancer une opinion mais je rapporterai les conclusions de Lian. En bref les voici :

L'élévation de métabolisme basal est inconstante dans l'asystolie. Elle n'est pas en rapport avec le taux de la lactacidémie.

Il existe, certes, des troubles de la nutrition dans l'asystolie mais ils n'apparaissent qu'après un important fléchissement myocardique.

Déjà en 1929, Rosenbluth et Uiberall rejetaient formellement le mécanisme invoqué par Eppinger comme insuffisant à expliquer l'augmentation de M B des cardiaques.

III

Conclusion sur le rôle de l'insuffisance cardiaque

Après un aussi long chapitre sur l'insuffisance cardiaque, je crains que le lecteur perde de vue l'objet principal de mon raisonnement, qui est l'hypertension artérielle.

Si j'ai montré que l'augmentation de MB des cardiaques est beaucoup plus difficile à expliquer qu'il ne semble de prime abord, c'est que j'ai l'intention de raisonner *a fortiori*.

On a vu que même chez les grands asystoliques l'augmentation de MB n'est pas constante : chez les car-

diaques, à moins d'une grande asystolie, cliniquement évidente, point d'augmentation du MB.

Dans ces conditions, l'on ne peut plus parler d'une insuffisance cardiaque *latente* comme explication de l'augmentation de MB des hypertendus.

Que la survenue d'une insuffisance cardiaque rende le phénomène plus fréquent et plus intense, je le veux bien. Mais il existe, à coup sûr, des hypertendus qui ne présentent point de déficience myocardique (au moins pas le degré qu'il en faut pour que les troubles de nutrition de l'asystolie apparaissent) et qui présentent néanmoins une augmentation de métabolisme basal.

Chez les 17 hypertendus qui ne présentent pas de signes cliniques de défaillance cardiaque, la proportion de MB est encore de 38 % .

Enfin, et ceci nous amène à un autre sujet, l'explication par l'insuffisance cardiaque ne saurait s'appliquer à la maladie de Raynaud.

CHAPITRE DEUXIÈME

PATHOGENIE DU PHENOMENE DANS LA MALADIE DE RAYNAUD

Ici se présente un problème nouveau et le rapprochement que je fais entre l'hypertension et la maladie de Raynaud va nous ouvrir un point de vue spécial.

1° Le phénomène essentiel du syndrome de Raynaud est une hypertonie paroxystique des artères des extrémités.

Supposons que cet état des artères soit la cause directe des modifications des échanges tissulaires, comment cela pourrait-il se faire ? On peut examiner l'explication suivante :

La présence sur le courant circulatoire d'une sorte de rétrécissement ralentit la circulation et permet au sang de céder aux tissus situés en amont de l'obstacle, plus d'oxygène qu'à l'état normal. On peut vérifier que le régime circulatoire est modifié dans la maladie de Raynaud. Il suffit de mesurer la *vitesse circulatoire*.

J'ai employé la méthode qui consiste à injecter rapidement dans une veine une solution de fluoresceine et à recueillir du sang dans une autre veine en changeant

de tube toutes les dix secondes à compter de l'injection. Après centrifugation on apprécie la coloration du plasma en la cotant de 0 à 3. Normalement on obtient la formule suivante :

vitesse circulatoire : 0 0 1 2 2 3 3 3 2 2

Mais comme l'on est obligé d'opérer sans lien sur le bras, il arrive que le sang s'écoule trop lentement et que certains tubes n'en contiennent pas, ou seulement une goutte.

C'est pourquoi je ne possède qu'un nombre assez restreint de résultats valables.

Dans quatre cas de Maladie de Raynaud où j'ai pu réaliser des mesures correctes, j'ai trouvé ces quatre fois un ralentissement très net.

Mais dans un cas, il y avait coexistence d'une vitesse circulatoire ralentie avec un M. B. normal.

2° Peut-on songer à appliquer la même explication à l'hypertension artérielle ? Nullement.

D'abord parce que l'hypertonie étant généralisée il n'y a pas lieu de considérer de tissus « en amont » de l'obstacle.

Ensuite, parce que la vitesse circulatoire des hypertendus est normale sauf survenue d'une asystolie.

Dans mes observations d'hypertendus on peut relever 9 mesures de vitesse circulatoire, dont :

4 normales,

1 très légèrement accélérée

4 ralenties.

Sur les 4 ralentissements on en trouve deux très légers

chez des hypertendus compensés (XVII et XVIII) et deux très prononcés chez des insuffisants cardiaques (XXI et XXXI).

3° J'en conclus que, dans l'hypertension, l'augmentation de M.B. n'est pas en rapport avec des modifications de la vitesse circulatoire. Ce fait, entre autres, me fait douter que les modifications de vitesse circulatoire soient la cause de l'augmentation de M.B. dans la maladie de Raynaud. Le fait que les tissus soient en contact plus long avec le sang ne me paraît pas suffisant à expliquer qu'ils absorbent plus d'oxygène. Les tissus absorbent l'oxygène, non dans la mesure de ce qu'ils en trouvent à leur disposition (ils en trouvent toujours un large excès) mais dans la mesure de leurs besoins, lesquels sont réglés par un mécanisme spécialisé.

Nous sommes donc enfin, amenés, après avoir en vain cherché la cause des perturbations des échanges dans des phénomènes particuliers, en quelque sorte « accidentels » à la chercher dans le mécanisme régulateur « habituel » des échanges.

Eh bien, dira-t-on, ce régulateur des échanges nous le connaissons, c'est la sécrétion thyroïdienne.

Examinons donc si une hyperthyroïdie est en cause.

CHAPITRE TROISIÈME

HYPERTENSION ET HYPERTHYROIDIE

La question des rapports entre l'hypertension et l'hyperthyroïdie est chronologiquement la première qui se soit posée, en vertu de l'habitude prise d'assimiler directement le M. B. augmenté à l'hyperthyroïdie.

C'est, de toutes les discussions qui se présentent dans ce travail, la plus difficile à exposer, de par la diversité des opinions et la complexité des faits.

Avant d'exposer les opinions, je crois utile de poser les deux points de départ élémentaires de la discussion.

I. Points de départ :

1° *Dans la maladie de Basedow franche, comment se comporte la tension artérielle ?*

C'est une question qui, si elle a été discutée, est actuellement mise au point. En bref, tandis qu'avant la guerre, on considérait la tension artérielle comme normale dans la goître exophtalmique, après la guerre Galavardin et plusieurs auteurs insistaient sur l'existence presque constante d'une légère hypertension. L'accord s'est fait à la suite des travaux de Lian notamment, sur la formule suivante : la tension systolique est souvent

un peu augmentée, mais la tension diastolique est un peu abaissée.

Comme à l'heure actuelle, on ne peut parler d'hypertension sans élévation de la tension diastolique on est en droit d'admettre qu' : *il n'y a hypertension artérielle au cours de la maladie de Basedow que dans la mesure des coïncidences possibles de deux affections fréquentes.*

D'autre part, il faut renoncer à voir chez les Basedowiens un parallélisme quelconque entre la tension artérielle maxima ou minima, la fréquence du pouls et le chiffre du M. B. Même la tension différentielle ne varie que dans un tiers des cas dans le même sens que le M.B.

On sait d'ailleurs l'échec de la formule de Read qui calculait le M.B. au moyen de la tension différentielle et du chiffre des pulsations. M. Labbé et son élève Fligelmann ont montré son peu de valeur.

2° Prenons maintenant le problème opposé. Dans *l'hypertension y a-t-il souvent des signes d'hyperthyroïdie ?* (autres que l'augmentation de M.B.)

Il est difficile de s'entendre sur la signification du terme « signe d'hyperthyroïdie ». Qu'il y ait souvent dans l'hypertension de la tachycardie, chacun l'accorde. Qu'il y ait même souvent d'autres signes d'hypersympathicotonie, c'est possible, mais ce ne sont point là des signes d'hyperthyroïdie. L'hyperthyroïdie est réalisée cliniquement par un ensemble de symptômes plutôt que par un signe spécifique. Peut-être dans un avenir prochain l'interférométrie nous en fournira-t-elle un ?

II. Opinions .

Nous allons voir maintenant que, malgré le peu de solidité du terrain plusieurs groupes de partisans se sont formés.

1° Le premier auteur qui a étudié le M.B. dans l'hypertension, Mannaberg, avait justement pour but d'expliquer par une hyperthyroïdie la tachycardie de certains hypertendus. Il borna donc son étude à une série de malades présentant de la tachycardie. Si cet auteur avait examiné des hypertendus à pouls lent, il aurait vu que l'augmentation de M.B. se produit aussi chez eux. La conclusion de Mannaberg était même assez singulière, mais elle s'explique par l'époque de ses travaux. Il considérait l'iode comme contre-indiqué chez les hypertendus tachycardiques.

Cet auteur n'attribuait au corps thyroïde que la tachycardie des hypertendus. Avec Davies et Eason le corps thyroïde devient le régulateur même de la tension artérielle. « L'augmentation de la tension différentielle est l'un des constituants caractéristiques du syndrome hyperthyroïdie. La diminution de la pression différentielle caractérise l'hypothyroïdie ». Cette opinion était appuyée sur une observation de maladie de Basedow où le parallélisme était remarquable et sur trois autres cas beaucoup moins nets. L'on est obligé de trouver cette opinion bien exclusive. Il y a tout de même des variations fréquentes de la tension différentielle. L'insuffisance aortique deviendrait-elle, elle aussi une hyperthyroïdie ?

Par la suite aucun des auteurs qui ont succédé à Mannaberg n'ont observé la moindre relation entre le chif-

fre des pulsations et celui du M.B. de leurs hypertendus. Personnellement j'ai exposé mes constatations absolument négatives à ce sujet dans la Première Partie. J'ai montré également qu'il n'y a aucune relation entre la tension différentielle et les chiffres du M. B.

2° L'opinion inverse peut être formulée de la façon suivante : L'hypertension est génératrice d'hyperthyroïdie. Il est difficile de s'imaginer par quel processus. Faut-il croire que la compression des troncs veineux du cou par une aorte distendue et battante provoque une congestion du corps thyroïde, d'où un hyperfonctionnement ? Becker, l'ingénieux auteur de cette hypothèse n'a d'ailleurs fait que la suggérer sans oser s'y appesantir.

3° Une ressource se présente encore pour relier l'hypertension à l'hyperthyroïdie. C'est de faire appel à un intermédiaire qui sera la *surrénale*.

Handel a proposé cette hypothèse. Il est de fait que le M.B. est abaissé dans la maladie d'Addison. Etant donnée la fréquence des syndromes pluriglandulaires, ne peut-on admettre avec vraisemblance, l'existence d'un syndrome d'hyperfonctionnement thyrosurrénal réalisant l'inverse de la maladie d'Addison ?

Ici interviennent des arguments expérimentaux. L'injection d'adrénaline provoque une élévation passagère du M. B. (Boothby). Mais est-ce parce que l'adrénaline stimule le corps thyroïde ou parce qu'elle agit directement sur la consommation des hydrates de carbone ? Cette deuxième hypothèse paraît actuellement la plus probable (May in *Nouveau Traité de Pathologie interne*).

Quant à la cortico-surrénale il est au contraire prouvé qu'elle agit sur le M.B. indirectement et par l'intermédiaire du corps thyroïde mais elle agit en sens contraire. Elle est inhibitrice de la sécrétion thyroïdienne.

Quoiqu'il en soit il faudrait d'abord admettre que l'hypertension artérielle est un syndrome d'hyperfonctionnement surrénal. Il ne m'appartient pas de rouvrir une aussi célèbre et vaste discussion.

4° On en vient donc à nier les rapports entre hypertension et hyperthyroïdie ; en d'autres termes, *à ne pas impliquer nécessairement le corps thyroïde dans une modification de métabolisme basal.*

Il faut reconnaître que cette théorie qui devait par la suite réunir le plus grand nombre de suffrages, ne trouva pas dans Boas et Shapiro qui l'émirent les premiers, ses meilleurs défenseurs. Ces auteurs formulèrent nettement que le syndrome constitué par une hypertension artérielle et un M.B. augmenté n'a rien de commun avec l'hyperthyroïdie. Mais sur les 5 observations qu'ils apportaient à l'appui de cette affirmation, deux au moins sont plus que suspectes d'être purement et simplement des observations de Maladie de Basedow avec hypertension.

Néanmoins tous les auteurs de la période 1930-1932, Herbst, Glatzel, Bröcker et Kempmann, Olshausen ont adopté cette manière de voir. Friedgood même qui a trouvé chez 44 % des hypertendus de petits signes oculaires d'hypersympathicotonie (notamment le signe de De Graefe) reconnaît qu'il n'y a point là de quoi incriminer le corps thyroïde.

Personnellement, ici comme dans la publication précitée avec M. E. May, c'est à cette opinion que je me range. La fréquence relativement petite de l'association clinique Basedow-hypertension, l'influence nulle de la thyroïdectomie sur la tension artérielle (M. Labbé) sont les arguments qui me semblent les plus importants. *L'affinité apparente de l'hypertension essentielle et du goître exophtalmique vient de ce que dans ces deux états, il existe un état d'hypertonie sympathique.* Cela étant accordé, les deux syndromes restent distincts.

Dans l'observation VII, j'ai fait prendre de l'iode à la malade pendant quatre semaines sans modifier notablement le chiffre très élevé de son M.B.

Récemment Meyblum dans sa thèse, semble reprendre et faire sienne la théorie thyroïdienne. D'après cet auteur l'hyperthyroïdie et aussi l'hypothyroïdie, pourraient être à l'origine de l'hypertension, et le traitement dirigé en conséquence lui a donné quelques résultats satisfaisants. Je crois cependant que c'est adopter trop rapidement une opinion courante mais inexacte que d'écrire : « On considère à juste titre l'épreuve du M. B. pratiquée dans de sérieuses conditions comme traduisant le fonctionnement thyroïdien ». Cette façon de voir, met son auteur dans l'impossibilité d'expliquer le fait suivant qu'il a remarqué : certains de ses malades présentaient des signes cliniques d'hypothyroïdie avec un M. B. augmenté et une hypertension artérielle.

CHAPITRE QUATRIÈME

ROLE D'UN CENTRE NERVEUX

Ayant montré que l'augmentation de M.B. des hypertendus est due à une perturbation du système régulateur des échanges et d'autre part qu'il ne peut être question d'hyperthyroïdie dans le cas qui nous occupe, il nous reste à conclure logiquement que *le principe régulateur du métabolisme basal ne réside pas dans le corps thyroïde.*

Cette opinion a été soutenue déjà par Grafe. Elle a été reprise par Bröcker et Kempmann, par Glatzel, par Maurer et Siebert.

Voici comment on peut formuler cette théorie :

Le métabolisme basal comme tant d'autres phénomènes biologiques est régi par un centre (ou des centres) nerveux. Ce centre reconnaît un excitant principal : la thyroxine, et des excitants secondaires (dont le plus important est l'adrénaline).

Cela permettrait d'expliquer à la fois : les grandes variations de M.B. des dysthyroïdies, les variations plus faibles obtenues soit par l'injection d'adrénaline soit par la surrénalectomie, ainsi que l'abaissement de M.B. de la maladie d'Addison.

En ce qui concerne l'hypertonie on peut supposer soit qu'elle perturbe directement le centre régulateur du M. B. en modifiant son irrigation, soit qu'elle est elle-même sous la dépendance d'un centre nerveux du tonus vasculaire en relation avec le premier.

En faveur de la première hypothèse nous trouvons le fait expérimental suivant : l'ingestion de nitrites en même temps qu'elle fait baisser la T.A. fait baisser le M. B. (Meyer).

En faveur de la seconde on peut arguer que l'existence d'un centre du tonus vasculaire est admise comme certaine par la plupart des auteurs allemands. En France nous connaissons au moins un centre adrénalino-sécréteur (de Houssay).

Il y a une objection à cette théorie. C'est que l'augmentation de M.B. si elle est plus fréquente chez les hypertendus purs, existe aussi chez les scléreux. Mais je crois, pour ma part, que nombre des scléreux sont d'anciens hypertoniques devenus scléreux ou des scléreux primitifs avec un élément hypertonique surajouté. On voit tant d'artério-sclérose sans hypertension diastolique que l'on est amené à penser que l'athérome modéré ne suffit peut être pas seul à créer l'hypertension.

A l'heure actuelle la plupart des échanges de l'économie sont reconnus comme soumis à l'influence d'un centre nerveux. Successivement le métabolisme de l'eau, celui du glucose, celui des graisses, ont été l'objet de cette identification. Récemment Ch. Richet fils et Dublineau ont réalisé des perturbations du métabolisme azoté par piqûre de la région protubérantielle.

La plupart de ces centres se localisent dans la région du tuber cinereum et de l'hypothalamus, ce qui nous fournit un grand argument : le M. B. n'est-il pas troublé dans les syndromes hypophysaires, surtout dans l'acromégalie ?

Kraus, Leschke croient fermement à l'existence dans l'hypothalamus de ce centre régulateur du M. B.

Remarquons bien d'ailleurs que les glandes endocrines gardent leur importance dans cette façon actuelle de concevoir les choses. Elles sont dans un état d'interdépendance avec le système nerveux. L'on ne peut encore affirmer si les hormones sont des excitants des centres nerveux ou si au contraire le système nerveux règle leur sécrétion, mais il est probable qu'il entre une part de vérité dans ces deux affirmations en apparence contradictoire.

De cet exposé que l'on trouvera sans doute trop dépourvu d'arguments expérimentaux positifs, je voudrais seulement que l'on conclût :

Le Métabolisme Basal est réglé par un principe encore non certainement identifié mais dont la sécrétion thyroïdienne n'est que l'excitant principal, non exclusif.

TROISIÈME PARTIE

Déductions Cliniques

Ce chapitre sera bref, et pour cause ! Il n'y a pas à mon avis, pour le moment présent, beaucoup de déductions pratiques à tirer des faits que je viens d'exposer.

I

Ce qui me semble le plus important au point de vue clinique, c'est *la notion de non spécificité thyroïdienne du métabolisme basal*. Ce n'est point là, une notion bien utile, dira-t-on. Je crois au contraire que de redresser une erreur de l'esprit est ce que l'on peut faire de plus utile. L'on doit plus que jamais étudier le métabolisme basal dans des maladies très diverses et cela sans l'arrière pensée d'explorer ainsi les fonctions thyroïdiennes.

II

Lorsqu'on rencontrera chez un hypertendu un métabolisme basal élevé, le malade eût-il même quelques signes cliniques d'hypersympathicotonie, ressemblant à un Basedow fruste, l'on ne devra pas se presser de croire à un syndrome hyperthyroïdien et l'échec d'un traitement dirigé en ce sens ne devra pas surprendre.

Plus généralement lorsque chez un malade quelconque, traité pour maladie de Basedow en raison d'un M.B. élevé, l'on n'obtiendra aucun succès thérapeutique, il y aura toujours lieu de chercher si l'augmentation de métabolisme basal constatée ne reconnaît pas une cause non thyroïdienne. De ces causes extra-thyroïdiennes, j'en indique une, mais il en est sûrement d'autres, qu'il faut chercher.

J'ai fait cette reflexion à propos d'une observation relatée il y a trois mois par Phemister et Delaney. Une malade (non hypertendue d'ailleurs) avait été considérée comme atteinte de thyrotoxicose en raison d'une tachycardie et d'un M.B. élevé, sans goître ni exophtalmie. Tous les traitements mis en œuvre : iode, radiothérapie, ligature des artères thyroïdiennes, thyroïdectomie sub-totale puis totale furent sans effet sur le métabolisme basal et n'enrayèrent point l'évolution qui dura 5 ans et se termina par une endocardite maligne. L'autopsie montra qu'il ne restait pas trace de tissu thyroïdien et qu'il n'y avait pas de thyroïde aberrant.

Je suis persuadé que le diagnostic de thyrotoxicose était une erreur provenant de la superstition traditionnelle attachée au M.B.

III

En ce qui concerne spécialement les augmentations de métabolisme basal chez les hypertendus, comme j'ai avoué n'en pas connaître la cause, j'avoue n'en pas connaître la portée clinique.

Cependant, s'il m'était permis d'émettre une opinion

qui n'est à la vérité qu'une vague impression, je dirais qu'il est possible que l'élévation de M.B. devienne dans quelques années, un facteur de pronostic (et de mauvais pronostic) dans l'hypertension.

Mais il me paraît plus important de remarquer que l'étude du M.B. est une façon nouvelle d'aborder le problème de l'hypertension et que peut être elle est appelée à fournir des renseignements intéressants sur l'étiologie de l'hypertension artérielle.

IV

Actuellement je ne crois pas que la constatation d'un métabolisme basal élevé doive beaucoup modifier le traitement d'un hypertendu.

Théoriquement le fait expérimental de l'action simultanée des *nitrites* sur la tension artérielle et sur le MB conduit à recommander cette thérapeutique spécialement dans les hypertensions où le M.B. est élevé. Malheureusement on sait d'avance les résultats que donne cette thérapeutique. Ils sont, certes, précieux, mais ce n'est point là le traitement souverain de l'hypertension.

Quant à l'*iode*, étant donné le rôle nul du corps thyroïde, ses indications restent inchangées.

CONCLUSIONS

I. Il existe, dans l'hypertension artérielle permanente, une augmentation de métabolisme basal dont la fréquence est la suivante, d'après les 30 malades que j'ai étudiés à ce sujet :

On la rencontre dans 50 % des hypertensions pures, dans 43 % des hypertensions par artério-sclérose, dans 14 % des hypertensions consécutives à une néphrite chronique patente.

Cette augmentation est ordinairement modérée. Le chiffre de + 20 n'a été dépassé que dans 27 % des cas et le chiffre de + 30 dans 13 % des cas.

II. Pas plus que les auteurs qui m'ont précédé, je trouve de rapport entre le chiffre du M. B. d'une part, et d'autre part soit les chiffres de la tension artérielle, soit celui des pulsations.

III. Je pense que le phénomène ne s'explique pas par l'existence d'une décompensation cardiaque latente. J'appuie cette opinion sur une étude personnelle de 21 cas d'asystolie.

IV. Le phénomène ne s'explique pas non plus par une hyperthyroïdie, fait sur la portée physiologique duquel, je crois devoir insister.

V. De l'étude de 8 cas de maladie de Raynaud, il résulte que l'augmentation de métabolisme basal s'y rencontre dans 57 % des cas. A ce propos je reprends d'après les dernières observations publiées, la question du métabolisme basal dans la sclérodermie.

VI. J'attribue l'augmentation de M.B. dans ces syndromes à des perturbations corrélatives de centres encéphaliques encore non identifiés, régissant le tonus vasculaire d'une part, le métabolisme basal d'autre part ; cette hypothèse ne m'est d'ailleurs pas personnelle.

VII. Les déductions cliniques me paraissent se limiter actuellement à la notion de non spécificité thyroïdienne du métabolisme basal. Par là, peut-être, certains problèmes de diagnostic différentiel seront résolus, et certains échecs thérapeutiques, expliqués.

Vu : le Doyen,
BALTHAZAR

Vu : le Président,
DEBRÉ

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE¹

- BARACH et DRAPER. — The signification of Basal Metabolism, Journ. Am. Med. Assoc., 7 mars 1925.
- BASH (Mme). — Le syndrome de Thibierge-Weissenbach. Thèse, Paris, 1931.
- BECKER. — Grundumsatz und hypertonie. Zeitsch f. Klin. Med., 1932 t. CXIX, p. 412.
- BOAS et SHAPIRO. — Diastolic hypertension with increase Basal Metabolism, Journ. Am. Med. Assoc. 23 mai 1925.
- BOOTHBY. — Journ. Am. Med. Assoc., 1921, t. LXXVIII.
- BOOTHBY et SANDIFORD (Irène). — Summary of the B M data on 8614 subjects, Journ. Biol. Chem., décembre 1922.
- BRÖCKER et KEMPMANN. — Grundumsatzbestimmungen bei hypertoniern, Munch. Méd. Woch, 3 janvier 1930.
- DAUTREBANDE. — Les échanges respiratoires, 1 vol., in-8°, Presses Universitaires de France, 1930.
- CASTEX et STEINGART. — Action de l'hypophyse antérieure sur le M B C.R. Soc. de Biol., 8 novembre 1929.
- DAVIES et EASON. — Quart. Journ. of Med. Oxford, octobre 1924.
- EPPINGER, Von PAPP et SCHWARZ. — L'asthme cardiaque, 1 vol., Springer, Berlin, 1924.
- FLIGELMANN. — Thèse, Paris, 1930.
- FRIEDGOOD. — Amer. Journ. of the Med. Sciences, décembre 1930.
- GLATZEL. — Deutsches Arch. f. Klin Med., t. CLXVI, p. 216.
- GOLLWITZER-MEIER et SIMONSON. — Zeitsch f. die ges. exp. Med., t. LXXI, 1930.
- GRAFE. — Ergebnisse d. Physiologie, t. XXI, p. 448.
- HANDEL. — Zeitsch f. Klin. Med., 6 octobre 1924.

1. On ne trouvera ici que la liste alphabétique des travaux que j'ai lus.

- HERBST. — Kongresszentralbl. f. die ges. inn. Med. 1929, t. III, p. 748.
- HITCHCOCK. — Amer. Journ. of Physiol., 1^{er} juillet 1924.
- JANET. — Thèse, Paris, 1922.
- JERVELL. — Acta Med. Scand., 1928. Suppl. 24.
- KERVAREC, ENACHESCO et DANULESCO. — Progrès Médical, 26 juillet 1930
- KRAUS. — The Hypothalamus, Arch. of n. and Psych. 1931, p. 824.
- LABBÉ. — Relation entre l'hypertension et l'hyperthyroïdisme, S.M.H., 11 avril 1930.
- LABBÉ, NEPVEUX et SELIGMANN. — Un cas typique d'urémie, étude biochimique, S.M.H., juillet 1927.
- LABBÉ et STEVENIN. — Le métabolisme basal, 1 vol., Masson, Paris, 1929.
- LABBÉ, STEVENIN et VAN BOGAERT. — Le métabolisme basal dans les syndromes hypophysaires, Ann. de Méd., mars 1925, t. II, p. 258.
- LANGLOIS et GARRELON. — Echanges respiratoires pendant l'hypertension due à l'adrénaline, C.R. Soc. de Biol., 1910, t. II, p. 356.
- LANIEZ. — Erreur systématique dans la détermination du métabolisme basal, C.R. Soc. de Biol., 18 décembre 1929.
- LAVOISIER. — Expériences sur la respiration des animaux, Mem. Acad. des Sciences 1777, p. 185.
- LEREBoullet. — Métabolisme basal et syndromes hypophysaires. Rapport au II^e Congrès des pédiatres de langue française, juillet 1922.
- LESCHKE. — Importance du système végétatif sur le métabolisme basal. Progrès Méd., 1931, n^o 83.
- LEVY (Magnus). — Gaswechsel bei Thyroided. Berl. Klin. Woch., 1895, t. XXXII.
- Zeitschr. f. Klin. Med., 1906, t. I^{er}, p. 177.
- LIAN, MERKLEN et BREANT. — L'insuffisance cardiaque est-elle une maladie de la nutrition ? Nutrition, t. II, n^o 3, 1932.
- LIAN, SKARIKA et THOYER. — Pression artérielle et oscillométrie dans le goître exophtalmique, S.M.H., 31 mars 1930.
- MAMOU. — Thèse, Paris, 1931.
- MANNABERG. — Wien Klin. Woch., n^o 7, 1922.
- Wien Klin. Woch., n^o 4, 1924.
- Wien Arch. f. inn. Med., n^o 36, 1923.
- MARANON et CARASCO. — Ann. de Méd., février 1923.
- MAURER et SIEBERT. — Zeitsch f. Klin. Med., 1925, t. CI.
- MAY (Étienne). — Nouveau traité de pathologie interne, article glandes endocrines.
- MAY et COUDER. — Le métabolisme basal dans l'hypertension artérielle, S.M.H., 7 avril 1933.

- MAY et LAYANI. — Étude clinique de l'acrocyanose essentielle, XXII^e Congrès français de Médecine 1932.
- MEYBLUM. — Hypertension artérielle et troubles thyroïdiens, Thèse, Paris, 1933.
- MEYER (Jean). — Contribution à l'étude du mode d'action des nitrites sur le cœur, Arch. des Mal. du cœur, 1926, p. 615.
- NONNENBRUCH. — Untersuchungen über den Gesamt und Eiweisstoffwechsel von chronischen Nierenkranken, Munch. Med. Woch, 26 juin 1925
- OLSHAUSEN. — Zentralb f. inn. Med., 25 octobre 1930.
- PEABODY, MEYER et DU BOIS. — The Basal metabolism of patients with cardiac and renal diseases, Arch. of int. med., 1916, t. xvii.
- PEABODY, WENTWORTH et BARKER. — Arch. of int. med., 1917, t. xvii, p. 468.
- PELLISSIER. — L'hypertension artérielle solitaire, Thèse, Paris, 1927.
- PHEMISTER et DELANEY. — Thyrotoxicosis continuïng after extreme operative, iodine and roentgentherapy, J. Of. Am. Med. Ass., 25 février 1933.
- RICHE (fils) et DUBLINEAU. — La régulation du métabolisme azoté par les centres nerveux, Journ. de Physiol. et de Pathol. gén., t. xxxi, mars 1933.
- ROSENBLUTH et UIBERALL. — Wiener Arch. f. inn. Med., 1929, t. xvi.
- SARAGEA. — Romania Medicala, janvier 1932.
- SHAPIRO. — Arch. of int. méd., septembre 1926.
- TERROINE et ZUNZ. — Le métabolisme basal, 1 vol., Presses Universitaires de France 1925.
- UHLENBRUCK et MERBECK. — Über den Grundumsatz bei Herzkranken. Zeitsch f. Klin. Med., 1930, p. 259.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
PREMIERE PARTIE. — LES FAITS	15
Préliminaires	15
<i>Chapitre Premier.</i> — Métabolisme basal	16
Appareils de mesure. — Étude des causes d'erreur	17
<i>Chapitre II.</i> — Le métabolisme basal dans l'hypertension artérielle ..	23
I. Observations	23
II. Réflexions suggérées par les observations	30
III. Résultats fournis par les études antérieures	35
<i>Chapitre III.</i> — Le métabolisme basal dans la maladie de Raynaud et la sclérodermie	39
DEUXIEME PARTIE. — ESSAI D'INTERPRÉTATION	45
<i>Chapitre premier.</i> — Le rôle de l'insuffisance cardiaque	46
I. Observations d'asystoliques	47
II. Étude des différents éléments de l'asystolie	49
I. La dyspnée	49
II. La tachycardie	53
III. Les œdèmes	54
IV. Modifications chimiques du sang et des tissus	55
III. Conclusion	57
<i>Chapitre II.</i> — Pathogénie du phénomène dans la maladie de Raynaud	59
<i>Chapitre III.</i> — Relations entre l'hypertension et l'hyperthyroïdie ..	62
<i>Chapitre IV.</i> — Rôle d'un centre nerveux	68
TROISIEME PARTIE. — DÉDUCTIONS CLINIQUES	71
CONCLUSIONS	74
BIBLIOGRAPHIE	76

Imprimerie F. BOISSEAU, 34, rue du Taur, Toulouse.

